Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik Erlangen
Vorstand: Professor Dr. Friedrich Meggendorfer.

„Tumor cerebri, multiple Mißbildungen und primäre Seelenstörung"

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hans Grillenberger
aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 3. August 1940.

1940
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1941 № 14

Referent: Herr Professor Dr. Fr. Meggendorfer.

Dekan: Herr Professor Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Tumor cerebri, multiple Mißbildungen und primäre Seelenstörung.

Dieser Fall soll nicht allein veröffentlicht werden, um einen Beitrag zur Kasuistik der Hirntumoren zu liefern, sondern vor allem auch, weil sich bei seiner Bearbeitung interessante Gesichtspunkte in erbbiologischer Hinsicht ergeben haben. Gerade heute, wo der Staat auf das Eifrigste bestrebt ist, die Erbmasse des Volkes so rein wie möglich zu erhalten, ist es von Interesse, diesen Fall in Bezug auf den Wert der Erbmasse zu betrachten und die Frage zu erörtern, ob der Träger unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses gefallen wäre, wenn das Schicksal nicht vorher entschieden hätte.

Krankengeschichte:

Familiengeschichte:

Th., kaufmännischer Angestellter, 28 J. alt, unehelich geboren.

Die Mutter leidet an halbseitiger Migräne, macht einen verschrobenen Eindruck, scheint sehr von sich eingenommen zu sein und zeigt eine übertriebene Putzsucht.

Der Vater soll Leutnant gewesen sein.

Die einzige Schwester ist ebenfalls unehelich geboren, psychisch unauffällig.

In der näheren Verwandtschaft keine übertragbaren und erblichen Krankheiten, Trunksucht oder sonstige auffällige Erkrankungen.

Eigene Vorgeschichte:

Es ergeben sich keine Anhaltspunkte für eine frühkindliche Hirnschädigung.

Th. wurde von seinen Pflegeeltern erzogen. Er besuchte 8 Jahre die Volksschule (1915—1923), angeblich mit gutem Erfolg und ging anschließend bis 1926 in die kaufmännische Lehre. Gegen Ende derselben mit 17 Jahren wegen Unterschlagung von Ladengeldern $1\,^1/_2$ Jahre Erziehungsanstalt, aus welcher er jedoch wieder entwich. In diesem Alter hatte er seinen ersten Geschlechtsverkehr; in der Folge wechselte er die Mädchen oft. Onaniert hatte er angeblich wenig. Th. war schon frühzeitig starker Raucher und Trinker.

Th. wurde nach Wiedereinstellung bei einer Darlehnskasse auch dort wegen Unterschlagung entlassen. Im Mai 1930 mit M. 130.— festgenommen und zu 4 Monaten Gefängnis mit Bewährungsfrist verurteilt, weil er Sammellisten für vaterländische Zwecke gefälscht hatte. Im Juli 1930 wurde Th. in München wegen des gleichen Deliktes zu 10 Monaten Gefängnis verurteilt. Nach Strafverbüßung war er dauernd arbeitslos. Im Dezember desselben Jahres infizierte sich Th. mit Tripper. Wegen Bettelns und groben Unfugs (pißte vor die Tür, weil er kein Almosen erhielt) bekam er im März 1932 drei Wochen Gefängnis. Im September Bestrafung wegen des gleichen Grundes. 1933 zweite Infektion mit Tripper. Im selben Jahre war Th. mit noch zwei Kameraden Sieger im Straßensänger-Wettbewerb, worauf er sich in Vergnügungsstätten mit seinen Kumpanen als Sänger durchschlug.

Beginn der Erkrankung:

1936 war Th. zum ersten Male wegen Anfällen zweimal im Krankenhaus Augsburg. Zwischen diesen beiden Aufenthalten mußte er noch einmal 4 Monate wegen Zechprellerei absitzen. Nach seiner letzten Entlassung aus dem Krankenhaus Augsburg im Mai 1937 begab er sich angeblich zu Fuß nach München. Dort ging er zunächst zu seiner Schwester und versuchte dann, da ihn diese nicht aufnahm, in einem ziemlich verrufenen Gasthof unterzukommen. In diesem trank er mehrere Glas Bier. Am folgenden Morgen erwachte er dann in einem etwa 10 Minuten vom Gasthof entfernten Hof ohne Rock und Weste. Die Zunge tat ihm weh, naß hatte er sich nicht gemacht. Er ging zum nächsten Polizeiposten und gab an, einen Anfall gehabt zu haben. Er sei in den letzten Tagen aus dem Krankenhaus Augsburg entlassen worden. Wann, vermochte er nicht anzugeben. Als er eben erwachte, habe er nicht gewußt, wie er nach München gekommen sei. Weitere Angaben konnte er zunächst nicht machen. Da er dem Posten den Eindruck eines Geistesgestörten machte, wurde er von diesem dem Polizeipräsidium übergeben und von dort dem Bezirksarzt überstellt (25. 5. 1937). Beim Bezirksarzt gab er am gleichen Tage noch an, daß er seit etwa $2\,^1/_2$ Jahren an Anfällen leide, die mit tiefer Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Urinabgang und Krämpfen einhergingen. Nach den Anfällen sei er immer noch lange Zeit dämmrig, finde sich dann nicht zurecht und könne sich nachher oft an nichts mehr erinnern. Nach seiner Angabe treten die Anfälle bei ihm alle 8—10 Tage auf. Er komme jetzt aus dem Krankenhaus Augsburg; ein Auto habe ihn eine Strecke weit mitgenommen. Was er in München gemacht habe, könne er nicht angeben. Vom Bezirksarzt

wurde er noch am gleichen Tage in die Universitätsklinik eingewiesen.

Bei der Aufnahme war er leidlich geordnet, gab aber etwas verlangsamt Auskunft. Er machte folgende Angaben: Er leide seit 1933 an Anfällen. Bis jetzt seien 34 Anfälle aufgetreten. Er habe vorher immer eigenartige Gefühle. So merke er z. B., wie es ihm die Augen nach links drehe, dann stürze er hin. Habe er sich aber vorher hingelegt, so verspüre er den unwiderstehlichen Drang, aufzustehen und dann hinzustürzen. Meistens blute er nachher aus dem Mund und mache sich dabei auch oft naß. Auch habe er oft minutenlang komische Gefühle in der rechten Hand. An Kopfschmerzen leide er nicht, nur an Schwindelanfällen und Erbrechen. Oft lasse er auch Gegenstände fallen. Nach den Anfällen leide er meist an kurzdauernden Dämmerzuständen; er rede dann Unsinn und pisse dabei manchmal sogar ins Lokal. Die Dämmerzustände würden $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde dauern. Die Anfälle seien anfangs alle 6—8 Wochen aufgetreten, dann immer häufiger. Zur Zeit habe er alle 8 Tage einen Anfall. Er trinke bei Gelegenheit bis zu 7 Glas Bier, sei aber selten betrunken. Nach Alkoholgenuß habe er nicht immer einen Anfall, er glaube aber, daß Alkohol zuweilen einen Anfall ausgelöst habe. In letzter Zeit sei er etwas langsamer geworden, vergesse oft Namen von Lokalen, in denen er eben auftrat. In manchen Dingen sei er aber auch vielleicht genauer geworden. Unordentlich sei er nie gewesen. Er sei nicht fromm veranlagt, nicht besonders reizbar, dagegen öfters verstimmt. Aus seinen weiteren Angaben ließen sich keine Anhaltspunkte für Halluzinationen, Poriomanie, Dipsomanie, Makropsie, ebenso für einen Zusammenhang zwischen Aufregungen und Anfall erheben.

Der psychische Befund der Klinik lautet:

Wesensveränderung nicht sehr ausgesprochen. Etwas verlangsamt, vor allem in der Auffassung. Eingebildet. Nicht reizbar. Kenntnisse, Gedächtnis und Urteilskraft nicht merklich gestört. Kein Grund für Psychogenes. Nicht umständlich, folgt prompt und rasch in der Auffassung, nachdem die Nachwirkungen des letzten Dämmerzustandes abgeklungen sind. Wirkt vielmehr psychopathisch, leichtfertig, haltlos, ohne Ausdauer, triebschwach. Degeneriert. Asoziale Neigungen. Intellektuell nicht debil, jedoch denkfaul, flüchtig.

Wesentliches aus dem körperlichen Befund:

Astheniker. Zungenbißnarben am linken Zungenrand, ebenso Schleimhautdefekte in der Mitte. RR. 135/90, Puls 75, Reflexe o.B., keine pathologischen Reflexe, keine Sensibilitätsstörungen, keine Motilitätsstörungen, Romberg'sches Phänomen negativ, keine ataktischen Störungen.

Spezialbefunde:

Augenklinik: o. B.; Ohrenklinik: o. B.; Schädelröntgen: o. B.; Encephalographie (25. 6. 1937): Occipital 45,0 ccm Liquor entnommen, nicht mehr zu erhalten. Luft kommt zurück. Keine Ventrikelfüllung.

Liquor: 4/3 Zellen, 23 mg % Eiweiß, glatte Kolloidkurven. Wa.R. negativ.

Orthopädische Klinik:

Klumpfuß links, 5. Zehe fehlt (Randstrahldefekt). Spitzfußstellung (120 Grad), Varusstellung des Fersenbeines (25 Grad); Knöchelgabel nach außen gedreht; äußerer Fußknöchel nach rückwärts gewandt; Längsgewölbe auf das Doppelte überhöht; Vorfuß um 45 Grad nach innen abgelenkt; kein Defekt der langen Röhrenknochen. Angeborene Anomalie wahrscheinlich; Nachweis bei der außerehelichen Abstammung aber praktisch unmöglich.

Eine neurologische Nachuntersuchung zeigte keinen Anhalt für Seitendifferenzen.

In der Klinik wurden anfangs täglich einige Absencen, aber nie Anfälle beobachtet. Auf Prominal wurden auch die Absencen seltener. Während einer Exploration wurde einmal folgender Zustand beobachtet:

Der Patient wurde plötzlich blaß, brach im Gespräch ab, konnte nicht weiterreden, zeigte Pupillenunruhe und einige Hippusbewegungen. Nach etwa 20 Minuten war er wieder voll ansprechbar. Er wollte gehört haben, daß gesprochen wurde, habe aber das Gesprochene nicht verstanden, habe auch kein Wort reden können. In diesem Zustand zeigte sich, nach seinen Angaben zu schließen, keine Mikropsie, keine Dismorphopsie, keine Parästhesien usw.

Die Absencen wurden immer seltener. Auffällig war lediglich noch, daß bei dem Kranken an manchen Tagen, besonders bei Wetterstürzen, eine gewisse Schwerfälligkeit und Verlangsamung beobachtet werden konnte.

Am 24. 7. 1937 wurde er in ein Asyl entlassen. Die Entlassungsdiagnose lautete:

Epilepsie mit Dämmerzuständen und Halbseitenbetonung. Keine deutliche Wesensveränderung in den anfallsfreien Zeiten. Klumpfuß links. Verdachtsanzeige erstattet.

Vom Asyl wurde er zum Arbeitsamt geschickt, füllte aber die ihm übergebenen Formulare nicht aus, weil er es bei seinem Vorleben für zwecklos hielt und seine Papiere außerdem verloren hatte. Er hausierte dann mit Schreibutensilien, trieb sich dabei aber viel

auf der Straße umher. Am 10. August 1937 wurde er von der Polizei ausgehoben und gelangte über den Amtsarzt zum zweiten Male in die Klinik.

Bei der diesmaligen Aufnahme war er leicht bewußtseinsgetrübt. Die Pupillenreaktion war prompt. Er zeigte ein gedunsenes Gesicht, verschlafene Augen, schlaffe Haltung und war ganz allgemein sehr heruntergekommen. Er gab an, draußen keine Anfälle mehr gehabt zu haben, nur noch einige Absencen seien aufgetreten. Das Urteil der Klinik lautete diesmal:

Keine epileptische Wesensveränderung schweren Grades, keine Verstimmungen, wohl psychogene (haltlos, asozial), aber keine spezifischen Wesenszüge.

Am 17. August 1937 wurde er schließlich in die Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Kaufbeuren-Irsee überführt. Die Entlassungsdiagnose lautete diesmal:

Epilepsie ohne nachweisbare Ursache. Keine Wesensveränderung. Psychopathie.

Bei der Aufnahme war Th. zeitlich und örtlich klar orientiert.

Körperlicher Befund:

Mittelgroßer Astheniker. Auf dem linken Schulterblatt befand sich ein etwa kirschgroßes Lipom. Der Gesichtsausdruck war eintönig, aber doch scharf fixierend. Der Schädel war normal konfiguriert, nirgends klopf- oder druckempfindlich. Die Pupillen waren weit und rund und reagierten prompt auf Licht und Nahesehen. Der Konjunktival- und Cornealreflex war normal auslösbar. Keine Doppelbilder, kein Nystagmus. Die Nervendruckpunkte waren frei. Der Mund wurde beim Sprechen leicht nach rechts verzogen. Lidschluß und Stirnrunzeln seitengleich. Die Zunge wurde gerade und nicht zitternd vorgestreckt. Lunge und Herz zeigten normalen Befund. Alle Reflexe waren normal auslösbar, keine Kloni. Motilität und Sensibilität waren nicht gestört, die Sinnesfunktionen erhalten.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes war Th. verstimmt, fügte sich aber recht rasch in die Verhältnisse. In den anfallsfreien Zeiten war er durchaus geordnet und klar, faßte richtig und rasch auf, war aufgeschlossen und zugänglich und im allgemeinen unauffällig. Jedenfalls zeigte er zunächst keine Symptome, die eine epileptische Wesensveränderung eindeutig charakterisiert hätten.

Der erste Anfall in der Anstalt wurde am 28. August 1937 beobachtet. Th. lief beim Kiesschaufeln plötzlich ohne äußere Ursache weg, sank an einem Holzstoß hinunter, kam auf das Gesäß zu sitzen, machte ganz starre Augen und konnte schließlich nach

etwa 2 Minuten mit Unterstützung eines Pflegers wieder aufstehen. Auf eine Bank gesetzt, erhob er sich sofort wieder, ging benommen umher und sackte noch einmal lautlos zusammen, schlug mit dem Hinterkopf auf den Boden auf, machte einige krampfhafte Bewegungen, denen einige Zuckungen folgten. Dabei schäumte er aus dem Mund. Das Gesicht wurde blau. Nach etwa 1 Minute stellten sich tiefe Atemzüge ein und nach weiteren Minuten war der Kranke voll zu sich gekommen. Er klagte über Kopfschmerzen, fühlte sich müde und abgespannt und äußerte, daß ihm plötzlich alles ganz anders vorkomme.

Mit der Zeit fühlte er sich etwas beengt, unterhielt sich wenig mit den anderen Kranken und betonte immer wieder, daß er sich vollkommen normal fühle. Sonst führte er sich aber im allgemeinen recht geordnet, ging fleißig an die Arbeit und war freundlich und zugänglich. Seine Anfälle schilderte er stets in klarer und durchaus glaubwürdiger Weise. In den anfallsfreien Zeiten bot er auch jetzt intellektuell nichts Auffälliges. In der Nacht vom 7. zum 8. Sept. 1937 hatte Th. wieder einen typischen Anfall. In der zweiten Septemberhälfte bekam Th. dann plötzlich regelmäßig am Morgen leichte Dämmerzustände. Er blieb dann liegen, war aber am Nachmittag immer wieder vollkommen unauffällig.

Da Verfasser bei Th. nie selbst einen typischen Anfall beobachten konnte, führte er einen Wasserstoßversuch mit Tonephin durch. In den drei Vorbereitungstagen war Th. ausgesprochen schläfrig. An den beiden letzten erbrach er dazu noch öfters. Am eigentlichen Versuchstag erhielt er neben den entsprechenden Mengen Flüssigkeit um 9 Uhr, 11 Uhr und um 13 Uhr je 1 ccm Tonephin injiziert, ohne daß zunächst ein Anfall auftrat. Er war aber den ganzen Tag über wieder ausgesprochen schläfrig, klagte über Kopfschmerzen und Uebelkeit und erbrach auch öfters. Um 19 Uhr 15 trat dann der erste klassische Anfall mit vorhergehendem kurzen Aufschrei, anschließender, völliger Bewußtlosigkeit, Aufhebung aller Reflexe, bes. der Pupillenreaktion, auslösbarem Fußklonus, Peniserektion und Samenerguß auf. Bereits um 19 Uhr 45 Min. folgte dann ein zweiter Anfall, der ebenso verlief wie der erste, dazu aber noch Untersichlassen und blutigen Speichelfluß zeigte. Die beiden Anfälle dauerten je etwa 10 Min. Um 0 Uhr 30 Min. trat dann noch ein dritter, vom Nachtpfleger ebenfalls als typisch geschilderter Anfall auf. Nach Abschluß des Tonephinversuchs am 12. 10. 1937 wurden bis zum Exitus keine Anfälle mehr beobachtet.

Th. war weiterhin unauffällig, dabei aber etwas stiller als bisher. Er klagte jetzt öfters über starke Kopfschmerzen. Bei eingehender Exploration zeigten sich, wie früher, unverkennbar

immer wieder die psychopathischen Wesenszüge als im Vordergrund stehend. Auf intellektuellem Gebiet waren aber auch jetzt noch keine wesentlichen Ausfallserscheinungen festzustellen.

Am 27. 11. 1937 erfolgte im Verlaufe eines Anfalls der Exitus.

Die Sektion der Leiche, die vom Verfasser selbst durchgeführt wurde, zeigte außer am Gehirn keine besonderen Auffälligkeiten.

Am Gehirn waren die Windungen stark abgeplattet. Von der Unterfläche der linken oberen Zentralwindung über die Fossa Sylvii hinweg bis zum Gyrus hypocampi und Gyrus linqualis erstreckte sich ein Tumor, der auf der Oberfläche des Gyrus hypocampi eine kleine, traubenförmige Ausbuchtung zeigte und ohne Grenzen in die Umgebung überging. An seiner vollständig glatten Oberfläche waren keinerlei Gefäßzeichnungen festzustellen. Die rechte, vor allem untere und mittlere Hirnhälfte war von dem Tumor stark nach rechts verdrängt, das Chiasma opticum dabei völlig verschoben. Das Gehirn wurde in toto an die Prosektur der Forschungsanstalt für Psychiatrie in Eglfing eingesandt. Der Befund von dort lautete:

1420 gr schweres, formalinfixiertes Gehirn mit abgeplatteten Windungen und teilweise verstrichenen Furchen, vor allem auf der linken Seite. Die linke Hirnhälfte ist bedeutend umfangreicher als die rechte und zeigt im Bereich des Stirn- und Schläfenlappens einen gallertig-weichen, teils von Blutungen durchsetzten, teils zerfallenen Tumor. Der Tumor liegt vorwiegend im Grau, geht aber auch in weitem Maße auf das Weiß über. Er beginnt wenige Zentimeter hinter dem linken Stirnhirnpol und endet an der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen. Der Tumor ist gegen die Umgebung schwer abzugrenzen. Die Umgebung des Tumors ist saftreich und weich. Das Hirngewebe sonst zeigt außer einer starken Blässe keine Veränderungen. Die linke Stirnhöhle ist eingeengt. Die rechte erscheint weiter, als der Norm entspricht. Histologisch besteht die Geschwulst aus kleinen, rundlichen Zellen mit kleinem, rundlichen, stark färbbaren Kern und spärlichem Protoplasma. Zwischen den Zellen reichlich Gliafasern und massenhaft größere und kleinere Hohlräume.

Symptomatik des Tumors:

Die Allgemeinsymptome sind bekanntlich zu verstehen als Folge einer Einwirkung des neugebildeten Gewebes auf die Gesamtmasse des Gehirns, einschließlich der im Gehirn zirkulierenden Flüssigkeiten und der dadurch bedingten Stauungserscheinungen. Da aber derartige Stauungserscheinungen auch durch Schwellungsvorgänge oder durch Ventrikelstauungen auf entzündlicher Basis hervor-

gerufen werden können, ist es klar, daß derartige Allgemeinsymptome natürlich nie Kardinalsymptome eines Tumors sein können.

Nicht so die Lokalsymptome, die als Folge einer Reizung oder Lähmung bestimmter Zentren oder Bahnen zu verstehen sind und daher auch um so höher zu bewerten sind, je isolierter, konstanter und je häufiger sie auftreten.

Von den psychischen Allgemeinsymptomen wären zunächst die Bewußtseinsstörungen zu erwähnen, die in den verschiedensten Ausmaßen und Prägungen beobachtet werden konnten. Daß sie so verschiedenartig waren, liegt darin begründet, daß sie als Folge des in pathologischer Weise veränderten Hirndruckes auch von dessen Labilität abhängig waren. Auffällig war dabei nur, daß diese Bewußtseinsstörungen in ihren Ausmaßen nicht immer den somatischen Allgemeinsymptomen entsprachen, obwohl doch diese wie jene auf die gleiche Ursache, den erhöhten Hirndruck, zurückzuführen sind. So waren z. B. Bewußtseinsstörungen ohne Schwindel oder Erbrechen zu beobachten, wie auch vor allem am Morgen wiederholt Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen auftraten, wobei wieder jegliche Bewußtseinstrübung fehlte. Es ist daher zu vermuten, daß bei den allgemeinen Hirndrucksymptomen doch noch zusätzliche Momente irgendwelcher, unbekannter Art eine Rolle spielen.

Ein Teil der Bewußtseinstrübungen war schlafartig. Diese somnolenten Zustände stellten sich in für Geschwülste des Stirn- und Schläfenlappens, besonders bei basalem Sitz, typischer Weise erst sehr spät ein. Sie waren meist am Morgen zu beobachten und oft so tief, daß der Kranke nur durch starke Reize geweckt werden konnte und dann tatsächlich auch den Eindruck eines schwer Schlaftrunkenen machte, meist nur einige unverständliche lallende Antworten gab und dann auch sofort wieder in den somnolenten Zustand zurückfiel.

Auch ausgesprochene Dämmerzustände waren aufgetreten. Der Patient schilderte selbst solche in durchaus glaubwürdiger Weise. Es ist zu vermuten, daß er auch einen Teil der Wanderung von Augsburg nach München in einem solchen Dämmerzustand unternommen hat, da er sich rückgehend bis zu dem Moment der Entlassung aus dem Krankenhaus Augsburg an nichts mehr sicher erinnern konnte. Ob es sich bei den widersprechenden Angaben, die er zu verschiedenen Zeitpunkten über diese Wanderung machte, um Konfabulationen handelte oder vielleicht auch um einen allmählichen Aufbau aus Erinnerungsbruchstücken, ist nicht klar zu entscheiden, um so mehr, als die Angaben des Kranken bei seiner primär psychopathischen Veranlagung trotz aller Glaubwürdigkeit

doch immerhin mit einer gewissen Vorsicht zu betrachten sind. Kurzdauernde Dämmerzustände von $1\,^1/_4$—$1\,^1/_2$ Stunden traten auch ganz allgemein im Anschluß an Anfälle auf. Er selbst schildert ja, daß er dann meist leicht verwirrt war, sich in Lokalen nicht mehr zurecht fand, auch die Namen solcher vergaß, obwohl er erst kurz vorher darin aufgetreten war. Letzterer Umstand dürfte übrigens weniger als Merkschwäche zu betrachten sein, die an sich nicht einmal atypisch wäre, sondern vielleicht mehr als Störung der Auffassung, wobei er eben Erlebtes und Gesehenes nicht mehr richtig verarbeiten konnte. Nach Anfällen waren auch einige Male reine Stuporzustände zu beobachten gewesen. Der Patient reagierte dann nicht mehr auf Anruf, blickte nur starr vor sich hin. Ausgesprochen deliriöse Zustände waren nicht beobachtet worden, wohl aber im Verlauf der großen Anfälle Koma mit tiefer Bewußtlosigkeit und völlig erloschenen Reflexen. Schließlich erfolgte auch der Tod in einem solchen Zustand.

Die Stimmungslage, die als Allgemeinsymptom, teilweise aber sicher auch als Lokalsymptom zu verstehen ist, bot kein typisches Bild. So fehlte auf gemütlichem Gebiet die manische Verstimmung, wie sie so oft als Moria in ihrem höchsten Ausmaß bei derartigem Tumorsitz beschrieben wird. Th. gab vielmehr selbst an und dies entsprach auch den Beobachtungen, öfters traurig verstimmt zu sein. Diese Verstimmungszustände dürften aber nicht allzuhoch bewertet werden, da sie sich schließlich vielleicht auch reaktiv durch den Anstaltsaufenthalt allgemein, wie auch den körperlichen Defekt und die dadurch bedingten Minderwertigkeitsgefühle erklärt werden können. Nur auf dem Gebiet des Willens zeigte sich bei dem Kranken eine gewisse Affekt- und Antriebslosigkeit, was im Vergleich zu seinem früheren, doch ziemlich bewegten Lebenswandel etwas auffällig ist und bei Schläfenlappentumoren auch beobachtet wird.

Bezüglich der psychischen Veränderungen als Lokalsymptom ist folgendes zu sagen:

Die Stirnhirnrinde unterscheidet sich durch Anordnung und Struktur in ihren einzelnen Schichten in so erheblichem Maße von allen übrigen Teilen der Hirnrinde, daß man annehmen muß, daß dem Stirnhirn besondere Funktionen zukommen und zwar eben die psychischen Funktionen. Wenn auch am Ablauf geistiger Funktionen die ganze Hirnrinde beteiligt ist, so steht doch dabei das Stirnhirn mit seiner übergeordneten Rolle sicher an erster Stelle. Wie schon bei den Allgemeinsymptomen erwähnt, war statt manischer Verstimmung mit allgemein beschleunigter Psychomotorik eine zeitweise traurige Verstimmung mit verlangsamter Psychomotorik beobachtet worden. So konnte der Kranke ohne jegliches

Interesse stundenlang auf einem Stuhl sitzen, ohne sich irgendwie zu beschäftigen, manchmal geradezu das Bild eines katatonen Stupors bietend.

Verstandesleistung, Gedächtnis und Merkfähigkeit waren nicht merklich gestört. Eine Störung derselben wird aber gerade als typisch für einen Sitz im Stirnhirn angesehen. Es können also derartige Störungen auf dem Gebiet des Verstandes wohl fehlen oder zumindest schwach ausgeprägt sein.

Wesentlich eindeutiger als die psychischen Symptome waren die somatischen. Von diesen waren wieder die Anfälle am auffallendsten. Es sei zunächst der in der Anstalt Kaufbeuren geführte Anfallsbogen wiedergegeben, auf welchem nicht nur die großen Anfälle, sondern auch die Anfälle im Sinne eines Petit mal verzeichnet sind.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.
Vor **Aug.**																										××					
Nach																															
Vor **Sept.**																			×					×			×	×			
Nach									×																						
Vor **Okt.**								×																				×			
Nach												×××																			
Vor **Nov.**																															
Nach																	×										×				

Anfälle entstehen bekanntlich dann, wenn ein Reiz auf die Hirnrinde ein gewisses Maß übersteigt, so daß an die Stelle gewöhnlicher Bewegungseffekte Schüttelkrämpfe treten. Derartige Krämpfe können bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen vorkommen, in erster Linie aber bei solchen, wo ein Reiz auf die Hirnrinde ausgeübt wird oder diese geschädigt wird, so auch bei

Geschwülsten der Hirnrinde und deren Nachbarschaft, ferner bei allen Zuständen, die mit einer Steigerung des Hirndruckes einhergehen. Beide Ursachen waren aber in dem beobachteten Fall gegeben.

Spontane Anfälle im Sinne eines „Grand mal" konnten bei dem Kranken nie einwandfrei beobachtet werden, sondern wurden nur von ihm selbst, allerdings sehr eindeutig, beschrieben. Klassische Anfälle mit völligem Bewußtseinsverlust, Fehlen aller Reflexe und Pyramidensymptomen wurden vom Verfasser lediglich im Verlauf des Wasserstoßversuchs mit Tonephin beobachtet und damit gleichzeitig die organische Natur der Krampfanfälle bewiesen. Dies ist insofern sehr wichtig, als die Frage, ob bei Psychopathen epileptiforme Krämpfe auftreten können, zum Teil bejaht wird. Das seltene Auftreten von Anfällen, vor allem in den letzten Lebenswochen ist bei der weitgehenden Zerstörung von Rindengewebe immerhin auffällig, widerspricht bezüglich der Histologie des Tumors auch der Behauptung, daß Faserreichtum und infiltrierendes Wachstum eine Anfallsauslösung begünstigen. Andererseits wird durch den Exitus die Auffassung bekräftigt, daß das Fehlen von Anfällen oder das seltene Auftreten solcher als prognostisch ungünstig zu bewerten ist. Daß übrigens früher große Anfälle aufgetreten sind, kann nicht bezweifelt werden, da eindeutige Residuen, wie Zungenbißnarben festzustellen waren. Schließlich spricht auch die spontan geschilderte Ablenkung beider Augen nach immer der gleichen Seite dafür. Erfahrungsgemäß führen Prozesse im Großhirn niemals zu Lähmungen einzelner Augenmuskeln und damit zu Bewegungsstörungen eines Bulbus allein, vielmehr weichen dann beide Augen in krankhafter Weise, symmetrisch nach einer Seite ab, d. h. es findet eine gleichsinnige, conjugierte Bewegungsbeschränkung beider Augen statt. Eine solche „Deviation conjugée" tritt auf bei Herden in der Gegend des Gyrus angularis und bisweilen auch bei solchen im Fuß der 2. linken Stirnwindung, also bei Tumoren des Stirnhirns. Wenn die Einschränkung gemacht wird, daß eine derartige Ablenkung nur bei einer gleichzeitigen Läsion der beiden erwähnten Zentren zusammen auftritt, so widerspricht dies keinesfalls den gemachten Beobachtungen, denn die eigentliche Ursache, der erhöhte Hirndruck, hat eben auf beide Zentren gleichzeitig gewirkt, so daß beide als Fernwirkung aufzufassen sind, ihr Ergebnis, die Augenablenkung daher auch nur vorübergehend war. Außerdem wurden zahlreiche Varianten des klassischen Anfalls beobachtet und von dem Kranken auch selbst beschrieben. Der einmal in der Klinik in München beobachtete Zustand ist wohl als „petit mal" aufzufassen und nicht als eine Absence, wie dort angenommen wurde. Gegen eine Absence spricht das Fehlen der Bewußtseins-

unterbrechung, während das Erblassen und die Hippusbewegungen bei beiden vorkommen. Daß die Kontinuität des Bewußtseins tatsächlich nicht unterbrochen war, geht aus der Angabe des Kranken hervor, daß er sprechen hörte, wenn er auch die gesprochenen Worte nicht verstehen konnte und keine Antwort hat geben können. Ebenso als „petit mal" sind sicher auch die Zustände zu betrachten, in denen der Kranke Gegenstände fallen ließ, wirres Zeug redete und sich nicht mehr zurecht fand. Sowohl nach den großen wie kleinen Anfällen war der Patient auffallend verlangsamt, schwer besinnlich und es war oft eine Erschlaffung bis zu mehrstündiger Dauer festzustellen.

Bezüglich der Topographie des Tumors wäre hier noch zu erwähnen, daß gegen einen Sitz in der Zentralregion die Anfälle insofern sprachen, als sie über längere Zeit hin stattfanden, ohne daß Lähmungserscheinungen auftraten. Für einen Sitz im vorderen Teil des Schläfenlappens sprach außer der eigenartigen, stumpfen Gemütsverfassung die Facialisschwäche. In einem leichten Verziehen des Mundes sich äußernd, ist sie ein häufiges Symptom und ihrem Charakter nach typisch zentral, da sie nur die untere Gesichtshälfte betraf.

Ein weiteres, allgemeines, somatisches Symptom war das Erbrechen in den letzten Wochen gewesen. Es erklärt sich als Wirkung des Hirndruckes auf Gebilde am Boden des 4. Ventrikels. Wie diese, eigentlich doch lokale Wirkung des Hirndruckes auf diese Gebilde zustandekommt, ob sie vielleicht mit irgendwelchen Momenten der Anlage oder anderen unbekannten Ursachen zusammenhängt, ist nicht bekannt. In diesem Falle war aber das Erbrechen insofern von großer Bedeutung, als es morgens nüchtern auftrat und somit charakteristisch für einen cerebralen Prozeß war.

Noch hier zu erwähnen wäre der Kopfschmerz, der ebenfalls erst in den letzten Wochen auftrat, meist uncharakteristisch war, zeitweise aber auch direkt in die Gegend des linken Tuber frontalis lokalisiert wurde, sich also mit dem tatsächlichen Sitz des Tumors deckte. Dadurch wird nicht nur auf eine allgemeine Reizung der Hirnhäute durch den Hirndruck hingewiesen, sondern auch auf eine direkte Reizung derselben durch den Tumor.

Auffällig ist, daß weder in der Klinik, noch später in der Anstalt eine Stauungspapille festgestellt wurde. In den letzten Wochen wurde allerdings nicht mehr danach gefahndet. Sie wäre natürlich ein eindeutiger Beweis für einen räumlichen, intracerebralen Prozeß gewesen. Daß sie wenigstens zeitweise fehlen kann, wird durch diesen Fall wieder einmal bewiesen und dadurch auch gezeigt, daß fehlende Stauungspapillen keine ausschließende Bedeutung bezüglich eines Tumors haben.

Als Lokalsymptom des Stirnhirns ist auch die krankhafte Ablenkung der Augen zu betrachten, die bereits bei den Anfällen erwähnt wurde.

Auffallend ist das Fehlen von Sprachstörungen trotz der Nähe des Broca'schen Sprachzentrums in der 3. linken Stirnwindung. Nur einmal zeigte der Kranke im Verlauf des in der Klinik beobachteten „Petit mal" eine solche Störung sensorischer und motorischer Art. Wenn auch die sensorische Aphasie ein Lokalsymptom des Schläfenlappens ist, so seien doch beide der Einfachheit wegen hier gemeinsam erwähnt. Obwohl Schädigungen der linken Hirnrinde zu aphasischen, wie artikulatorischen Sprachstörungen führen können, waren derartige Störungen nur einmal festgestellt worden. Daß der Kranke dabei die gesprochenen Worte nicht verstand, ist sicher als Rindentaubheit aufzufassen, wie sie bei Erkrankungen der Pars posterior, sowie der Gyri transversi an der inselwärts gerichteten, linken, oberen, also ersten, vielleicht auch der zweiten Temporalwindung vorkommt. Dabei fehlt dann eben dem Befallenen jegliches Verständnis für die Sprache; sie stellt für ihn ein Geräusch dar, die Wortklänge haben keine Bedeutung mehr. Daß der Patient nicht mehr sprechen konnte, entspricht einer motorischen Aphasie infolge einer Schädigung des motorischen Sprachzentrums im Fuß der 3. Stirnwindung. Sowohl motorische, wie sensorische Aphasie sind in diesem Falle aber nicht als direkte Schädigung der entsprechenden Zentren aufzufassen, sondern als Fernwirkung durch Zerrungen und Verschiebungen oder auch als Druckwirkung, beide vermutlich wieder als Folge einer akuten Hirndrucksteigerung. Ein derartiges Fehlen von aphasischen Störungen auf die Dauer wird übrigens öfters beobachtet. Tatsächlich treten auffallenderweise trotz temporalen und frontalen Sitzes eines Tumors derartige Sprachstörungen oft sehr spät oder gar nicht auf.

Bezüglich der Liquorverhältnisse läßt sich folgendes sagen: Nach dem Sektionsbefund waren die Ventrikelwände durch den Tumor zweifellos mitbetroffen. Sicher kommt dies für das linke Vorderhorn im Stirnhirn und das linke Unterhorn im Schläfenlappen in Frage. Es wäre also zu erwarten gewesen, daß sich bei der vorgenommenen Lumbalpunktion veränderte Liquorverhältnisse gezeigt hätten, die auf eine Ausschwitzung der Tumorgefäße in die Ventrikel zurückzuführen gewesen wären. Wider Erwarten zeigte der Liquor aber einen normalen Befund. Es läßt sich dies nur dadurch erklären, daß es zu Verklebungen gekommen war und damit zur Abtrennung des Tumors von der allgemeinen Liquorzirkulation, so daß eine Einwirkung des Tumorstoffwechsels auf den untersuchten Liquor ausgeschaltet war und sich deshalb

auch ein normaler Liquorbefund ergeben mußte. Dem entspricht auch die Tatsache, daß bei der Encephalographie nur 45 ccm Liquor zu erhalten waren, die eingeblasene Luft zurückkam und eine Ventrikelfüllung unmöglich war.

Der beschriebene Fall überrascht also durch die Tatsache, daß ausgedehnte Deformitäten und Verlagerungen, wie auch Zerstörungen des Gehirns selbst stattgefunden hatten, ohne daß eigentlich wesentliche Störungen in seinen Funktionen eingetreten waren und damit besonders auffällige Symptome zu beobachten gewesen wären. Es muß daher in Anbetracht seiner Größe und Ausdehnung angenommen werden, daß er relativ langsam gewachsen war und das umliegende Gewebe dadurch also Zeit hatte, sich den neuen Verhältnissen etwas anzupassen. Deshalb waren die Drucksteigerungen auch nicht sehr hoch und nur vorübergehend und damit auch die Symptome nicht sehr ausgesprochen und mehr wechselnd. Die Malignität des Tumors lag daher nicht so sehr in seiner biologischen Eigenschaft und in seinem Sitz an sich, als vielmehr in seinen topographischen Verhältnissen, die sich rein lebenserlöschend auswirkten. So ist auch der plötzliche Exitus nicht auf eine direkte Zerstörung des Atemzentrums, sondern auf plötzlich einsetzende Stauungs- und Hirnschwellungsvorgänge mit ihrer Fernwirkung auf das Atemzentrum zurückzuführen. Dies bewies auch der Sektionsbefund: Die Abplattung der Hirnwindungen, die verstrichenen Furchen, die Verdrängung der rechten Hemisphäre und die Verschiedenheit der Ventrikelvolumina, schließlich noch die starke Verschiebung des Tractus opticus. Gerade letztere ist hier zu bewerten, da das Sehvermögen bis zum Tod nicht gestört war, somit die Verschiebung auch doch nur durch die den Tod herbeiführenden Vorgänge hervorgerufen werden konnte. Es haben also sicher allgemeine Druckwirkungen, die über Behinderungen des Blut- und Liquorkreislaufes zu Verzerrungen und Verschiebungen führten, den Exitus verursacht und nicht eine direkte Tumorwirkung durch Gewebszerstörung. Außerdem sprechen die zahlreichen Blutungen in den Tumor hinein für eine starke Druckerhöhung. Nur durch eine solche können diese bei dem Faserreichtum des Glioms und der damit verbundenen relativ hohen Widerstandskraft erklärt werden.

In dem beobachteten Falle handelt es sich also um folgende Erscheinungsbilder:

1. Astrozytom des Stirn- und Schläfenhirns,
2. Subcutanes Lipom auf dem linken Schulterblatt,
3. Klumpfuß links,
4. Ektrodaktylie des linken Fußes,
5. Seelenstörung (Psychopathie).

Wie können nun diese krankhaften Erscheinungsbilder im einzelnen entstehen?

Krankhafte Erscheinungsbilder, d. h. Abweichungen von der Norm, und zwar sowohl psychischer, wie somatischer Art können sowohl nach der Geburt, also extrauterin durch irgendwelche Schädlichkeiten verursacht werden, oder aber auch im Augenblick der Geburt schon bestehen. Diese letzten, also angeborenen Erscheinungsbilder können nun wiederum beruhen auf einer postconzeptionellen, intrauterinen Schädigung oder aber auch auf einer präconzeptionellen, schlechten Keimbeschaffenheit. Diese präconzeptionelle, schlechte Keimbeschaffenheit kann wieder bedingt sein durch eine Keimschädigung im Elternkörper oder durch fehlerhafte Beschaffenheit der Erbanlagen.

Eine Betrachtung der extrauterinen, nach der Geburt wirksamen Schädlichkeiten erübrigt sich, da eines der in dem geschilderten Fall beobachteten Erscheinungsbilder bereits zum Zeitpunkt der Geburt bestanden hat, die Erscheinungsbilder aber in ihrer Gesamtheit, d. h. auf eventuelle Zusammenhänge hin betrachtet werden sollen.

Dagegen bedürfen die intrauterinen, postconzeptionellen Schädlichkeiten einer kurzen Erwähnung. Solche Schädlichkeiten wären: Traumen, die die Mutter treffen, unmittelbare Verletzungen der Frucht in utero, raumbeengende Prozesse, Amnionanomalien, intrauterine Erkrankungen der Frucht toxischer und infektiöser Art, Strahlenwirkung und schließlich allgemeine und lokale Erkrankungen der Mutter selbst. Die wichtigste Rolle unter diesen Möglichkeiten spielen zweifellos die Amnionanomalien. Tatsächlich gibt es kaum eine Mißbildung, die man nicht schon darauf zurückgeführt hätte. Ja selbst für psychische Störungen, wie Psychopathie, hat man eine derartige Entstehungsmöglichkeit angenommen.

Die Keimschädigung im Elternkörper ist ebenfalls noch sehr problematisch und bis jetzt eigentlich nur für die Röntgenstrahlen einigermaßen sicher erwiesen.

Es bleibt also in der Hauptsache nur die präconzeptionelle, schlechte Keimbeschaffenheit. Diese setzt allerdings auch eine Keimschädigung zu irgendeiner Zeit voraus, die aber trotz aller Stabilität des Keimplasmas möglich sein muß. Dafür sprechen die ohne erkennbare Ursache auftretenden, sprungartigen und erblichen Keimänderungen oder Mutationen, wie auch die experimentell erzeugten Mutationen und schließlich die Erbanlagen selbst. Denn es ist für die letzteren kaum wahrscheinlich, daß sie von allem Anfang an in der Gesamterscheinung vorhanden waren. Zu irgendeiner Zeit müssen sie erstmalig aufgetreten sein, ganz unabhängig davon, wann sie zum ersten Male in Erscheinung getreten sind. Daß

irgend einmal eine Erbänderung eintreten kann, erscheint auch durchaus möglich, denn auch das Keimplasma als organische Substanz muß schließlich doch den verschiedensten Einflüssen unterliegen. Diese Erbänderung kann verursacht werden durch die Einwirkung der verschiedensten chemischen und physikalischen Agenzien. Ganz allgemein scheint aber die Natur derartigen Erbänderungen weniger von der Art der Einflüsse, als von der bisherigen Beschaffenheit der Erbmasse abhängig zu sein, entstehen doch unter gleichen, äußeren Einflüssen recht verschiedene Idiovariationen. Die Frage einer solchen Keimschädigung ist noch sehr ungeklärt. Beim Menschen sind bisher keine sicheren Beobachtungen über idiokinetische Einflüsse gemacht worden. Vielleicht rührt das daher, daß die Mehrzahl der Idiovariation dem recessiven Erbgang folgen und deshalb in der Geschlechterfolge oft erst sehr spät auftreten.

Es soll nun aus allen Möglichkeiten der Entstehung pathologischer Erscheinungsbilder die Vererbung im engeren Sinne betrachtet werden.

Unter Vererbung versteht man bekanntlich die Weitergabe von bestimmten Erbanlagen von Generation zu Generation. Die materiellen Substrate der Anlagen sind dabei im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten. Das Wesen der Vererbung in körperlicher wie in psychischer Hinsicht liegt also in der Uebereinstimmung der idiotypischen Anlagen bei Eltern und Nachkommen. Dabei hat man unter diesen Erbanlagen nicht die Ausbildung eines bestimmten Merkmals an sich zu verstehen, sondern die Fähigkeit, in einer bestimmten Weise zu reagieren, d. h. Erbanlagen sind also von der Eltern übernommene Reaktionsmöglichkeiten. Diese Erbanlagen, die jeweils in einem beliebigen Stadium der Individualentwicklung in Wirksamkeit treten können, werden auch als Gene bezeichnet.

Wie geschieht nun die Weitergabe der Gene von Generation zu Generation?

Mar nimmt an, daß das in den Chromosomen lokalisierte Keimplasma Träger der Vererbung sei und daß dieses Keimplasma in der Entwicklungsreihe kontinuierlich weitergegeben wird. Die erbliche Uebertragung wäre somit nichts anderes als ein körperlicher Vorgang. Für diese Annahme spricht neben anderen Gründen die Individualität der Chromosomen. Daß diese und die Erbanlagen sich zahlenmäßig nicht entsprechen, ist ein Beweis dafür, daß Chromosomen und stoffliche Gene nicht identifiziert werden dürfen, schließt aber nicht aus, daß einzelne Chromosomen Träger mehrerer Erbanlagen sein können. Wichtig ist weiterhin, daß nicht für jede Erbeigenschaft nur eine bestimmte Erbanlage, nur ein

bestimmtes Gen als Grundlage zu betrachten ist, sondern daß eine Erbeigenschaft vielmehr auch als Reaktion mehrerer Gene auf bestimmte Umweltseinflüsse aufgefaßt werden kann. Dadurch erklärt sich auch die Tatsache der Vielanlagigkeit mancher Erbeigenschaften und die Fähigkeit mancher Erbanlagen, sich in mehreren ganz ungleichartigen Erscheinungen auszudrücken.

Die Gesamtpersönlichkeit nun in ihrer körperlichen und seelischen Struktur ist das Ergebnis eines Erbgefüges, auf das Außeneinflüsse einen weitergestaltenden Einfluß ausüben. Das äußere Erscheinungsbild, der Phänotypus setzt sich also zusammen aus der genotypischen Gesamtkonstitution, dem Genotypus kurzweg und den Umweltbedingungen oder Paratypus. Genotypus und Paratypus ergeben also in wechselseitiger Beziehung die Manifestation der einzelnen Erbanlagen. Im Prinzip kann man vorwiegend genotypisch bedingte, auf Erbanlagen zurückzuführende, und vorwiegend paratypische, durch Umwelteinflüsse verursachte Erscheinungsbilder auseinanderhalten.

Viele Erbverhältnisse sind noch recht dunkel. Speziell beim Menschen sind sie ungemein verwickelt, stellt der menschliche Organismus doch einen unübersehbaren Polyhybriden dar und handelt es sich doch um ein Gebiet, auf dem körperliche und seelische, normale und krankhafte Eigenschaften fortwährend durcheinandergreifen, um ein Gebiet, auf dem es einer Erscheinungsform tatsächlich nicht immer von Anfang an anzusehen ist, ob es sich um einen im körperlichen verlaufenden Krankheitsprozeß, um eine abwegige Anlage oder nur um eine abnorme Reaktion auf einen an sich normalen Reiz handelt oder ob schließlich von allen diesen Faktoren etwas in die Erscheinungsform übergegangen ist.

Für zahlreiche körperliche Merkmale ist aber die unmittelbare Geltung einfacher Erbmodi im mendelistischen Sinne klar erwiesen. Auch auf psychischem Gebiet ist für einzelne Erkrankungen der sichere Nachweis erbracht worden. Diese Nachweise einer Vererbung wurden durch große Massenuntersuchungen Gesunder und durch ausgedehnte Familienforschungen erbracht. Vor allem aber ist die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung aus der Zwillingsforschung geschlossen worden. Durch sie konnte beim Menschen die idiotypische Bedingtheit gewisser Merkmale festgestellt werden. Vor allem eineiige Zwillinge stellen ja den einzigen Fall der völligen Gleichheit zweier Individuen dar. Phänotypische Verschiedenheiten an solchen können daher nur paratypisch bedingt sein.

Der Tumor:

Ein Tumor besteht in einer abnormen Wucherung körpereigener Zellen. Obwohl also Tumoren von körpereigenen Zellen

ausgehen, bedeuten sie dabei aber doch für den Körper durch die Schnelligkeit ihres Wachstums und durch ihre biologischen Eigenschaften einen großen, irreparablen Schaden. Wenn nun bösartige Geschwülste aus körpereigenen Zellen hervorgehen, so muß doch irgendwann einmal eine Umwandlung einer Körperzelle in eine sog. Krebszelle stattfinden. Sicher spielen bei dieser Umwandlung oder Entartung äußere Ursachen eine Rolle. Es sei dabei nur an die einzelnen Krebstheorien erinnert.

An der Bedeutung äußerer Momente bei der Entstehung bösartiger Geschwülste besteht sicher kein Zweifel, wenn auch alle diese Theorien keinen Anspruch auf Verallgemeinerung haben. Andererseits deuten aber auch hier wieder statistische Untersuchungen, Familien- und Zwillingsforschungen auf endogene, anlagenmäßige und damit erbliche Momente hin. Vor allem aber hat die hereditäre Theorie der Tumorbildung durch die experimentelle Krebsforschung eine große Stütze erfahren. Ließen sich doch für besondere Krebsarten besonders anfällige Tierrassen züchten, wie praktisch verschiedene Krebsarten nur bei besonderen Rassen vorkommen. Es müssen also doch neben den exogene Momenten noch solche endogener Art vorhanden sein. Auch beim Menschen erscheint es wahrscheinlich, daß bei entsprechend prädisponierten Menschen eine neoplastische Umformung normaler Zellen stattfinden kann, wenn irgend ein Reiz sie trifft, oft aber auch ohne erkenntliche Ursache. Zahlreiche Beobachtungen lassen jedenfalls die Möglichkeit einer solchen Disposition zur Tumorbildung nicht von der Hand weisen. Wenn sie so selten beobachtet wird, so liegt dies vielleicht darin begründet, daß diese Veranlagung zur Tumorbildung infolge eines fehlenden äußeren Momentes ja gar nicht manifest zu werden braucht und auch darin, daß viele Menschen das Manifestationsalter der einzelnen Tumoren gar nicht erreichen. Sicheres läßt sich jedenfalls bis jetzt über eine Veranlagung zur Tumorbildung nicht sagen. Wir wissen nur, daß das Wesen des Krebses in einer Idiokinese somatischer Zellen besteht. Solche Aenderungen nehmen wir ja an den Keimzellen schon in großer Zahl an. Ebenso wie eine Keimzelle aber einmal eine Aenderung erfahren kann, muß dies mit jeder anderen Körperzelle gelegentlich einmal geschehen können. Diese, durch Mutation zur Krebszelle gewordene Körperzelle behält dann eben ihre abgeänderte, krankhafte Eigenart.

Nach dieser Auffassung wäre also die Geschwulstentstehung auf eine Mutation einer Somazelle zurückzuführen. Allerdings muß nun nicht jede Mutation einer Somazelle zu einer Krebszelle führen. Man nimmt vielmehr an, daß hier auch wieder bestimmte Gene mutieren müssen, damit ein geschwulstmäßiges Wachstum entsteht.

Mutierte Gene sind also auch hier wieder die letzten Träger der Geschwulsteigenschaften. Damit kommt man wieder zur Vererbungslehre, die die Zelle bzw. den Zellkern in ein System von Genen auflöst. Da Mutationen erwiesenermaßen nur auf der Höhe der Kernteilung auftreten können, so muß es überall da die Möglichkeit zu einem Tumorwachstum geben, wo Zelltätigkeit, insbesondere gesteigerte Zelltätigkeit herrscht. Dem entspricht erfahrungsgemäß das vermehrte Auftreten von Neoplasmen an Orten gesteigerter Zelltätigkeit. Ebenso besteht deshalb dort, wo jegliche Zelltätigkeit fehlt, die Möglichkeit zur Tumorbildung. Zusammenfassend ist also zu sagen, daß die erbliche Veranlagung zu Geschwülsten in einzelnen Fällen sicher besteht und daß sie in der Hauptsache in einer Neigung zu bestimmten Idiovariationen beruht, wobei aber durchaus nicht alle Veränderungen phänotypisch in Erscheinung treten müssen. Es wäre aber auch möglich, daß es Erbanlagen gibt, welche bösartig abgeänderte Zellen am Wachstum hindern und sie unterdrücken. Auch dies läßt sich durch Mutationen erklären. Diese würden dann eben in irgendeiner Zelle einen, in jeder Zelle normalerweise vorhandenen, die natürliche Wachstumstendenz hemmenden Mechanismus zerstören und die Zelle dadurch zu einem bösartigen Wachstum befähigen.

Wenn nun nicht jeder menschliche Organismus auf Reize mit einem Tumorwachstum reagiert, so ist also auch hier sicher eine gewisse individuelle, in Genen verankerte und damit endogene und erbliche Widerstandslosigkeit verantwortlich zu machen. Diese Anschauung würde also eine Tumorentstehung auf dem Boden einer ererbten, konstitutionellen Minderwertigkeit entsprechen.

Jedenfalls ist wichtig, daß die Möglichkeit einer Tumorvererbung angenommen werden muß, und zwar entweder als vererbte Disposition auf äußere Reize in geschwulstmäßiger Art zu reagieren oder als vererbte Widerstandslosigkeit gegen die normale Wachstumstendenz der Zellen.

Vor allem die Hirngeschwülste entstehen sicher in der überwiegenden Zahl durch innere Ursachen. Bei den Gliomen speziell ist Heridität bisher nicht exakt festgestellt, wenn auch immer wieder Fälle gehäuften Vorkommens von Gliomen in aufeinanderfolgenden Generationen veröffentlicht werden und auch hier für die Möglichkeit einer erblichen Bedingtheit sprechen.

Als äußerlich auffälligstes Bild sind weiter die Mißbildungen zu betrachten.

Mißbildungen:

Unter Mißbildungen im eigentlichen Sinne versteht man solche Abweichungen im Bau des Körpers, insbesondere in der äußeren

Form von der Norm, die durch eine fehlerhafte Entwicklung zustandekommen und meist die Anpassungsfähigkeit des Organismus beeinträchtigen. Die moderne Entwicklung der Erbbiologie hat bei der Erforschung der Ursachen der angeborenen Mißbildungen die Erforschung anderer als genbedingter Ursachen stark in den Hintergrund gedrängt. Zweifellos gibt es aber auch bei den Mißbildungen solche paratypischer Natur. Gerade Mißbildungen verdanken ihre Entstehung manchmal einem intrauterinen Schaden. Derartige Schäden wurden ja in genügender Zahl bereits früher erwähnt, wenn auch davon in der Hauptsache mehr die raumbeengenden Prozesse und Amnioanomalien in Frage kommen. Liegen aber einer Mißbildung tatsächlich amniotische Einflüsse oder raumbeengende Momente zugrunde, so stellen diese meist eine atypische Mißbildung dar. Den anderen intrauterinen Schäden kommen sicher nur untergeordnete Rollen zu. Lediglich die Röntgenstrahlen werden neuerdings wieder mehr als gelegentliche Ursache von Mißbildungen erwähnt.

Ganz allgemein sei erwähnt, daß vom bloßen Aussehen einer Mißbildung nicht auf Erblichkeit geschlossen werden darf und daß andererseits derartige Merkmale nicht deshalb als nichterblich bezeichnet werden dürfen, weil sie zum ersten Male auftreten. Es kann sehr wohl väterlicherseits wie mütterlicherseits schon die Anlage vorhanden gewesen sein. Gerade die Vererbungslehre zeigt, wie die Expressivität, d. h. der Grad des phänotypischen Erscheinungsbildes der im Gen festgelegten Erbanlage bei den einzelnen Mißbildungen schwankt. Handelt es sich aber tatsächlich um eine erbliche Mißbildung, so geht sie sicher auf eine Mißbildung der Erbmasse zurück, die allerdings nicht direkt wahrnehmbar ist. Von der Mißbildung der Erbmasse bis zu der beim Neugeborenen vorliegenden Mißbildung zieht sich dann eine ununterbrochene Entwicklungsreihe.

Zunächst seien die beiden beobachteten Mißbildungen gesondert einer kurzen Betrachtung unterzogen.

Der Klumpfuß:

Das Wesen des Klumpfußes, einer der häufigsten Mißbildungen, besteht in einer Hemmungsbildung, einem Stehenbleiben auf einem Primitivstadium der Entwicklung in Verbindung mit einem ungenügenden Ablauf der normalen Torsionsvorgänge der unteren Extremitäten. In dem beobachteten Falle handelte es sich um einen Klumphohlfuß, der entwicklungsgeschichtlich zwischen normalem und eigentlichem Klumpfuß einzureihen ist.

Gerade der Klumpfuß war in den letzten Jahren immer wieder als das typische Beispiel einer Deformitätenentstehung durch

Zwangshaltung infolge Fruchtwassermangel aufgefaßt und die manchmal festgestellten Drucknarben als Beweis dafür angeführt worden. Gewiß besteht auch für den Klumpfuß die Möglichkeit einer Entstehung durch einen intrauterinen Schaden, wie abnorme Lage, ungünstige Druck- und ebensolche Amnionverhältnisse, aber die überwiegende Zahl der angeborenen Klumpfüße scheint doch erblich bedingt zu sein. Für eine solche, vorwiegend endogene Entstehung spricht vor allem die Tatsache, daß 90% der angeborenen Klumpfüße ohne sonstige, durch Druck oder Enge bedingte Erscheinungen, wie Drucknarben oder Schnürfurchen auftreten. Weiterhin spricht dafür die Kombination mit anderen Mißbildungen, wie sie etwa in 5% der Fälle beobachtet wird und wie sie auch in dem beschriebenen Falle zutrifft. Das stärkste Argument aber für eine erbliche Bedingtheit ist die eigenartige Geschlechtsverteilung des Klumpfußes im Verhältnis 2 zu 1 unter Bevorzugung des männlichen Geschlechtes. Diese Sexualproportion spricht doch sehr für irgendwelche Faktoren endogener Art und kann kaum ein Zufall sein. Sie ist sicher im Keimplasma begründet und spricht daher für eine vorwiegend endogene Ursache des Klumpfußes. Nach den bisherigen Erfahrungen muß der Erbgang beim Klumpfuß als recessiv angesehen werden. Da aber die ermittelten Zahlen unter den zu errechnenden Zahlen liegen, d. h. die Erbanlage nicht immer zu einer entsprechenden Störung führt, kann der Erbgang nicht nur einfach recessiv sein. Man glaubt deshalb, daß auch die Klumpfußbildung von mehreren Genen abhängt, so z. B. von einem Defektgen und einem Lokalisationsgen, also für sich schon einen polyhybriden Erbgang darstellt und dabei noch geschlechtsgebunden ist. Sicher bekannt in allem ist der Erbgang also nicht, wir wissen nur, daß er recessiv und geschlechtsgebunden ist und daß vor allem das erbliche das exogene Moment bei weitem überwiegt. In dem beobachteten Falle spricht die Kombination mit einer Mißbildung, die wahrscheinlich endogen bedingt ist, für eine erbliche Bedingtheit des Klumpfußes. Diese

Ektrodaktylie

kommt bekanntlich in verschiedenen Formen vor, je nachdem es sich um einen Defekt der sog. Mittel- oder Randstrahlen handelt oder um nur einzelne Falangen. Dies ist folgendermaßen zu erklären:

Für die normale Anlage des Fußes nimmt man zwei aneinandergekoppelte Gene an — eines, welches dafür sorgt, daß 5 Strahlen sich entsprechend den 5 Fingern entwickeln, ein anderes, welches dafür sorgt, daß diese 5 Strahlen auch alle voll zur Ausbildung gelangen. Ebenso nimmt man für das phänotypische Bild der Ektrodaktylie zwei gekoppelte Gene an. Ein Defektgen, welches die

Anomalie, d. h. das Fehlen von Strahlen, und ein Lokalisationsgen, welches den Ort des Defektes, Randstrahlen oder Mittelstrahlen bedingt. In unserem Falle drückt sich die Ektrodaktylie durch einen Defekt der Randstrahlen aus. Wenn es auch wegen ihrer relativen Seltenheit schwer ist, sicheres über ihre erbliche Bedingtheit zu sagen, so geht doch aus zahlreichen Zusammenstellungen und Stammbaumforschungen mit einiger Sicherheit hervor, daß von den zwei Entstehungsmöglichkeiten, der Minderwertigkeit des Keimplasmas und der intrauterinen Schädigung der Frucht, die erstere doch überwiegt und die Ektrodaktylie damit in der Hauptsache heredo-familiär ist. Neben der Wahrscheinlichkeit eines im Keimplasma liegenden Erbfehlers als Ursache der Ektrodaktylie soll die Möglichkeit einer äußeren Ursache, einer intrauterinen Schädigung nicht außer Acht gelassen werden, denn es erscheint plausibel, daß ebenso, wie ein Klumpfuß durch einen intrauterinen Schaden, z. B. durch Abschnürung durch einen Amnionstrang entstehen kann, die gleiche Möglichkeit für eine derartige Mißbildung an den Zehen besteht. Das Zusammentreffen mit einer vorwiegend endogen bedingten Mißbildung (Klumpfuß) spricht aber doch mit größter Wahrscheinlichkeit auch für eine erbliche Bedingtheit der Ektrodaktylie.

Es handelt sich also um das gleichzeitige Auftreten zweier Mißbildungen. Das Zusammentreffen mehrerer Mißbildungen an einem Organ kann folgendermaßen erklärt werden: Für das Zustandekommen von Organen und Organsystemen sind sicher viele Gene erforderlich. Die Gene reihen sich nun aber im Keimplasma derartig nahe aneinander, daß Schädigungen einer Gengruppe auch Läsionen benachbarter Gruppen bewirken müssen. Es können also Anlagenkopplungen krankhafter Art entstehen. Zum Zustandekommen derartiger Anlagenkopplungen ist natürlich Voraussetzung, daß die betreffenden Erbeinheiten im gleichen Chromosomen verankert sind.

Die Psychopathie:

Was versteht man eigentlich unter psychopathisch veranlagten Menschen? Es handelt sich dabei um Menschen, die vom großen Durchschnitt durch angeborene oder ererbte und dann das ganze Leben hindurch gleichbleibende Dauerverfassungen abweichen, und zwar lediglich im Gemüts- und Willensleben. Dementsprechend sprechen wir auch von Psychopathie bei jedem groben, fortgesetzten Versagen den Lebensaufgaben gegenüber, was sich nicht als Geisteskrankheit im engeren Sinne oder aus einem äußeren, außergewöhnlichen Schicksal heraus erklären läßt. Es besteht also eine Abweichung vom Durchschnitt, die erhebliche Anpassungsschwierigkeiten mit sich bringt und eine reibungslose Eingliederung

in die Gemeinschaft und die Erreichung der natürlichen Lebensziele, wie Berufsausbildung, wirtschaftliche Verselbständigung, Widerstandskraft gegen äußere Not, wie sie etwa Arbeitslosigkeit mit sich bringt, erschwert oder gar unmöglich macht.

Für den beobachteten Fall ergibt sich nun zunächst die Fragestellung, ob die abnorme seelische Verfassung des Kranken als primär psychopathisch oder als eine Folge der Stirnhirnerkrankung aufzufassen ist. Der lockere Lebenswandel, die dauernden Konflikte mit dem Gesetz, die schon zu einer Zeit festzustellen waren, wo von einem ausgedehnten Tumorwachstum sicher noch keine Rede sein konnte, könnten an sich sowohl Folge einer primären psychopathischen Veranlagung, wie auch die Folge des Stirnhirntumors sein. Es ist bekannt, daß durch ausgedehnte, ja selbst durch streng lokalisierte Eingriffe in das Stirnhirn, wie sie schließlich ja auch Geschwülste darstellen, Wesenseigentümlichkeiten erzeugt werden können, die auch angeboren vorkommen können. Die Frage, ob es sich in dem beobachteten Falle um eine krankhafte, angeborene Seelenstörung oder um die Folge eines Tumors handelt, ist also durchaus berechtigt. Daß die Wesensart der Mutter der einer Psychopathie nahesteht, spricht mehr für eine erbliche Bedingtheit. Für eine ursprünglich psychopathische Veranlagung spricht aber vor allem auch das frühe Auftreten derartiger psychischer Symptome, lange bevor solche somatischer Art festzustellen waren. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß der Tumor bereits zu einer Zeit, in der der Patient zweifellos schon einen starken ethischen und sozialen Defekt zeigte, bereits eine derartige Größe besaß, um ein solches psychisches Bild hervorzurufen, ohne dabei irgendwelche somatische Zeichen zu bieten. Diese frühzeitige Brüchigkeit über lange Jahre hinweg, wie sie tatsächlich nur schweren asozialen und willenlosen Psychopathen zu eigen ist, spricht doch vielmehr für eine anlagenmäßig bedingte Seelenstörung.

Es läßt sich also aus dem Sitz des Tumors ein kausaler Zusammenhang zwischen dem psychopathischen Charakterbild, das schon im 17. Lebensjahr bestanden hat, und dem Tumor, dessen Wachstum in die 2. Hälfte der zwanziger Jahre fällt, kaum feststellen. Damit ist natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß der Tumor in seiner Anlage oder in ganz geringer Größe schon damals bestanden hat, denn gerade Astrozytome verhalten sich oft bis ins Erwachsenenalter hinein stumm. Vermutlich handelt es sich also um eine endogen angelegte, psychopathische Konstitution, die dann durch ungünstige Umwelteinflüsse zu einer krankhaften Entwicklung geführt hat.

Zusammenhänge zwischen den einzelnen Erscheinungsbildern:

Für jedes Erscheinungsbild bestehen also die verschiedensten intra- und extrauterinen Entstehungsmöglichkeiten, vor allem aber die Möglichkeit anlagenmäßiger, also erblicher Bedingtheit. In diesem Abschnitt sollen nun diese drei Erscheinungsbilder auf eventuelle Zusammenhänge hin betrachtet werden, wobei die Möglichkeit einer extrauterinen Störung natürlich fortfällt, da die Mißbildungen schon im Zeitpunkt der Geburt bestanden haben, also angeboren waren.

Zunächst einiges über die Beziehungen der einzelnen betroffenen Systeme, also Nervensystem, Bewegungsapparat und allgemeines Gewebssystem. Es handelt sich also um Erscheinungen auf körperlichem und seelischem Gebiet. Zweifellos bestehen zwischen seelischem und physischem Geschehen gewisse Wechselwirkungen. Aus allen Fachgebieten der Medizin ließen sich hier Beispiele anführen, wenn auch bei vielen nicht klar ist, ob es sich dabei um koordinierte oder subordinierte Vorgänge handelt. Daß aber tatsächlich eine Zuordnung psychischer Vorgänge zu organischen Gegebenheiten besteht, geht aus tausendfältigen Erfahrungen hervor. Beweise dafür sind die Gehirnentwicklung bei den einzelnen Lebewesen. Wird doch das Gehirn in seiner anatomischen Beschaffenheit und in seinem physiologischen Wirken um so komplizierter, je höher differenziert das Lebewesen ist. Hier zu erwähnen wären auch alle organischen Gehirnerkrankungen mit ihren verschiedensten Ausfallserscheinungen auf körperlichem und seelischem Gebiet, wie auch die Ergebnisse von Hirnreizungsversuchen. Nicht zu vergessen sind hier all die zahlreichen körperlichen Erkrankungen auf dem Gebiet des sympathischen, wie parasympathischen Nervensystems, der Drüsen, der Kreislauforgane und all der anderen Systeme mit den sie oft begleitenden psychischen Symptomen.

Nach Erfahrungen an Pflanzen und Tieren und am Menschen nehmen wir an, daß der Grundstoff jeglichen Lebewesens in der Erbmasse zu suchen ist und daß diese Erbmasse aus besonderen, in den Keimzellen stofflich angelegten Einheiten, Genen, besteht, die im Laufe der Generationen sich unter Wahrung ihrer speziellen Eigenart trennen und neu zusammenfügen, wobei dann natürlich die verschiedensten Kombinationen entstehen können. Damit wären also auch jedem Organ und Organsystem seine spezifischen Gene zuzurechnen. Wenn nun aber derartige Systeme in ihrer fertigen Ganzheit, in der Gesamtverfassung des Körpers in irgendwelchen Beziehungen zueinander stehen, so müssen schließlich auch zwischen ihren Trägern, den Genen, die gleichen Beziehungen bestehen, und zwar nicht allein der Lage nach. Ueber diese Beziehungen zwischen den Erbanlagen der einzelnen Organe und Organsysteme ist bis heute so viel wie nichts bekannt. Dies erklärt sich daraus, daß

beim Menschen ausgedehnte Züchtungsversuche, wie man sie bei Tieren und Pflanzen anstellen kann, eben unmöglich sind, dann aber auch daraus, daß beim Menschen eine relativ geringe Vermehrung stattfindet und schließlich aus dem zeitlich weiten Auseinanderliegen der einzelnen aufeinander folgenden Generationen und der dadurch praktisch fehlenden Beobachtungsmöglichkeit.

Welche Beziehungen lassen sich nun zwischen den in diesem Falle beobachteten Erscheinungsbildern herstellen?

Zunächst sei versucht, den Tumor des Gehirns, als Teilbild der Tumordisposition und die Seelenstörung zueinander in Beziehung zu setzen. Daß es sich bei der Seelenstörung um eine selbständige Erkrankung und nicht um eine Tumorfolge handelte, wie es an sich ja durchaus möglich wäre, wurde bereits festgestellt. Die Vermutung irgendwelcher Beziehungen zwischen beiden in allgemein kausaler Hinsicht, wie auch speziell genetisch, liegt um so näher, als es sich bei der beobachteten Seelenstörung um eine spezifische, wenn auch krankhafte Aeußerung der Gehirntätigkeit in psychisch-funktioneller Hinsicht, bei dem Tumor um eine organisch krankhafte Störung des Gehirns handelte, also um zwei krankhafte Aeußerungen des gleichen Organs, die topographisch noch dazu in gleichen Gebieten lokalisiert sind. Sowohl das Tumorwachstum, wie die krankhafte in der Seelenstörung zum Ausdruck kommende Tätigkeit einzelner Gehirngebiete ist an organische Gehirnsubstanz gebunden. Daß der Tumor dabei in einem Gebiet liegt, das auch für das krankhafte Seelenbild in Frage kommt, kann den Verdacht irgendwelcher Zusammenhänge nur festigen. Tatsächlich hat man auch in manchen Fällen von Hirntumoren erbliche Anlage zu geistiger Erkrankung feststellen können. Es werden Zahlen von 10% aller Fälle genannt. Es kommt also sicher in Frage, daß zwischen Hirngeschwülsten und Seelenstörungen ein Zusammenhang bestehen kann, ungeachtet dabei, ob beide auf dem gleichen intrauterinen Schaden oder einer allgemein krankhaften Veranlagung bestehen. Es kann sich natürlich auch um zwei zeitlich auseinander liegende Schäden handeln, von denen der eine die Erbanlagen der geistigen Funktionen, der andere die der physiologischen Zelltätigkeit getroffen hat. Das Gleiche gilt für den Fall einer mutationsweisen Entstehung. Einmal sind dann jedenfalls die beiden krankhaften Erbanlagen zusammengetreten und haben sich dann gemeinsam weitervererbt. Es bestände natürlich auch die Möglichkeit, daß die eine von beiden ererbt, die andere erst intrauterin erworben ist. Es ist bereits hier, wo es sich doch nur um zwei krankhafte Bilder handelt, ersichtlich, daß die verschiedensten Möglichkeiten eines Zusammenhanges bestehen können.

Bezüglich eines Zusammenhanges zwischen Tumor und Miß-

bildung sind die Verhältnisse schon etwas schwieriger, wenngleich man auch hier gewisse Beziehungen herstellen kann. Könnte man doch als Grundlage des Tumorwachstums Mißbildungen feinerer Art, gedacht sei hier an Heteropien der Hirnrinde, annehmen und sie den Mißbildungen im eigentlichen Sinne gegenüberstellen. Die Ursache des Tumors wäre somit in erblichen, präcanzerösen Anomalien zu suchen. Weiterhin könnten die Teratome und Teratoide als Uebergang zwischen den Geschwülsten und Mißbildungen aufgefaßt werden. Schließlich handelt es sich sowohl beim Tumor, wie auch bei den Mißbildungen um eine Störung im Wachstum, wenn es auch beim Tumor mehr die Wachstumstendenz, bei den Mißbildungen dagegen die Wachstumsrichtung betrifft, jedenfalls aber doch um zwei immerhin einander nahestehende Funktionen. Ein Schaden, der die Wachstumstendenz beeinflussen kann, muß schließlich ebenso die Wachstumsrichtung irritieren können, umsomehr, als die Grundlagen der beiden wieder in Genen zu suchen sind, die natürlich auch wieder in naher Beziehung zu einander stehen. Es wäre aber auch noch daran zu denken, daß die Mißbildungen eine direkte Folge einer Hirnmißbildung waren. Dies kommt aber für den beobachteten Fall aus topographischen Erwägungen nicht in Frage.

Selbstverständlich müssen auch hier nicht beide Anlagen gleichzeitig entstanden sein und es gelten auch hier die bereits erwähnten Möglichkeiten.

Beziehungen zwischen Seelenstörungen und Mißbildung herzustellen, kann selbstverständlich nur dann geschehen, wenn es sich bei der Seelenstörung um eine endogene, also durch Gehirnabnormität in funktioneller oder organischer Hinsicht handelt, wie es in dem beobachteten Falle teilweise zweifellos der Fall war. Gerade unter psychopathischen Persönlichkeiten sind körperliche Anomalien, wie auch vegetative Störungen, endokrine Anomalien, allgemeine Anomalien der verschiedensten Organe und Organsysteme weitverbreitet. Es könnte hier der Einwand gemacht werden, daß die Psychopathie vielleicht eine Minderwertigkeitsreaktion auf diese Anomalien hin sei. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß durchaus nicht alle, mit Mißbildungen behafteten Menschen psychopathisch reagieren.

Wenn auch anscheinend keine engeren Beziehungen zwischen Seelenstörung und Mißbildungen feststehen, so ist doch auch hier die Möglichkeit eines Kausalzusammenhanges nicht von der Hand zu weisen.

Bezüglich eines Zusammenhanges der drei Erscheinungsbilder gemeinsam sei festgestellt, daß, wenn auch ein direkter Zusammenhang nicht nachgewiesen werden kann, die Möglichkeit eines solchen

zweifellos angenommen werden muß. Irgendwann muß der gesamte Symptomenkomplex einmal entstanden sein, ganz gleich, ob es sich nun um einen intrauterinen Schaden oder um eine krankhafte Erbanlage oder um eine Kombination der beiden Möglichkeiten handelt. Schließlich muß aber auch die krankhafte Erbanlage einmal entstanden sein, unabhängig davon, wann sie zum erstenmal in Erscheinung getreten ist. Letzteres sei deswegen betont, weil recessive Anlagen lange überdeckt vorhanden sein können, bevor sie zum erstenmal in Erscheinung treten.

Zunächst sei noch einmal das „Wie" der Entstehung des gesamten Symptomenbildes betrachtet. Die Möglichkeit der Entstehung durch äußere Umstände, also durch Paravariationen oder Modifikationen, die Entstehung durch Keimänderung, also Idiovariation oder Mutation und schließlich Kombination zweier Vererbungsrichtungen muß für das gesamte Symptomenbild genau so gelten, wie für jede seiner einzelnen Komponenten.

Es wurde bereits dargelegt, daß körperliche Mißbildungen und Psychopathie in intrauterinen Schäden ihre Ursache haben können. Für den Tumor gibt es diese Möglichkeit insofern, als man, wie bereits erwähnt, als seinen Ausgangspunkt kleine örtliche Mißbildungen annimmt. Es erscheint aber nicht wahrscheinlich, daß ein Schaden, der so schwere Veränderungen, wie einen Klumpfuß hervorruft, auf die große Zellmasse des Gehirns so auswählend wirkt. Die Entstehung der körperlichen und geistigen Anomalien, wie auch des Tumors auf Grund eines gemeinsamen intrauterinen Schadens ist also nicht sehr wahrscheinlich, wenn man nicht den Tumor außer Acht läßt oder für diesen eine andere Entstehungsursache, entsprechend den vielen Tumortheorien annimmt.

Daß alle drei Erscheinungsbilder durch Mutation entstanden sind, muß schon eher in den Bereich des Möglichen gezogen werden. Es wurde in den vorhergehenden Abschnitten immer wieder darauf hingewiesen, daß alle Erscheinungen körperlicher, wie psychischer Art in den sogenannten Genen verankert sind. Wenn nun diese Gene in ihrer Gesamtheit die Molekularstruktur der Chromosomenschleifen darstellen und untereinander mit größter Wahrscheinlichkeit doch in irgendwelchen Beziehungen stehen, so muß ein idiokinetischer Einfluß auch einmal mehrere Mutationen gleichzeitig verursachen können. Schließlich aber können die verschiedenen Erscheinungsbilder durch Mutationen entstanden sein, die zeitlich auseinanderliegen und dann gemeinsam von Generation zu Generation in der Erbanlage, oder auch manifestiert im äußeren Erscheinungsbild weitergegeben worden sind.

Eine weitere Komplizierung der Möglichkeiten ergibt sich noch daraus, daß diese drei Erbanlagen natürlich insgesamt von einem

der beiden Eltern stammen können, aber auch durch Kombination der beiden Erbmassen mit ihren verschiedenen Erbanlagen, also durch Mixovariation. Soweit es sich um erbbedingte handelt, hätte also eine Zusammenzüchtung von verschiedenen Krankheiten und minderwertigen Erbanlagen stattgefunden.

Entstehung durch intrauterinen Schaden, durch Mutation, durch rein erbliche, durch Minderwertigkeit einzelner Teilanlagen bedingte Entstehung können sich natürlich auch kombinieren.

Zum Schluß sei noch eine letzte Möglichkeit erörtert, nämlich die Entstehung der körperlichen und seelischen Anomalien auf dem Boden einer vererbten, allgemein degenerierten Konstitution. Konstitution ist die Körperverfassung in ihrer Erhaltungs- und Widerstandskraft, die Summe aller Faktoren, die im wesentlichen die vermehrte oder verringerte Widerstandskraft des Organismus gegen von außen kommende Schäden bedingen. Neben der anatomischen Beschaffenheit des Körpers und der ihn zusammensetzenden Gewebe und Organe ist es vor allem die diesen innewohnende funktionelle innere und äußere Leistungskraft, die Fähigkeit und Art der Reaktion auf bestimmte Reize bestimmt. Der Konstitutionsbegriff sagt weiterhin, daß außer der äußeren Krankheitsursache, dem pathogenen Reiz, stets noch ein besonderes, organisch geartetes Element vorhanden sein muß, dessen spezifische Reaktion auf den Reiz von außen erst den Vorgang darstellt, den wir als die Krankheit bezeichnen. Eine solche allgemeine Keimentartung ist sicher möglich, wobei die ursächliche Schädigung eben nicht auf spezifische Gene oder Genkomplexe beschränkt bleibt, sondern eine Schädigung der gesamten Erbmasse und dadurch eine Häufung von abnormen Erscheinungen stattfindet. Die Erscheinungsbilder können dann natürlich wieder infolge beim Generationswechsel neuhinzutretender oder ausbleibender Erbanlagen an Art und Zahl variieren.

Für den beschriebenen Fall bestehen also in ätiologischer Hinsicht die verschiedensten Möglichkeiten; welche davon in Frage kommt, läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen, da vor allem eine erbliche Bedingtheit aller Erscheinungsbilder im einzelnen nicht nachzuweisen ist.

Es wäre zum Schluß noch kurz die Frage zu erörtern, ob der Träger dieser Erscheinungsbilder unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses gefallen wäre. Tumor und Psychopathie sind im Gesetz nicht aufgezählt. Für den Klumpfuß müßte erbliche Bedingtheit sicher nachgewiesen sein, was aber hier durch die außereheliche Geburt des Trägers unmöglich war. Die Ektrodaktylie für sich aber ist nicht als schwere Mißbildung zu bezeichnen.

Eine Unfruchtbarmachung wäre daher in diesem Falle nicht angezeigt gewesen.

Literatur:

Aschner: Zur Erbbiologie des Skelettsystems. Zeitschr. f. Konstitutionslehre, 1928.

Aschner-Engelmann: Erbbiologie des peripheren Bewegungsapparates, 1928.

Askanazy: Beziehungen zwischen Mißbildung u. Geschwulstbildung. (Aus dem Patholog. Institut Tübingen, 1908.)

Auler: Konstitutionsfragen bei bösartigen Geschwülsten. (Zeitschr. für Krebsforschung, 1924.)

Bauer: Fortschritte der Vererbungslehre und Geschwulstfrage. (Archiv f. klinische Chirurgie, 1928.)

Bauer: Mutationstheorie der Geschwulstentstehung. 1928.

Bauer-Fischer-Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre. 1925.

Bauer-König: Der Nachweis einer Systemerkrankung bei örtlichen und körperlichen Mißbildungen als Beweismittel für deren genetische Bedingtheit. (Zeitschr. f. menschl. Vererbungs- u. Konstitutionslehre, 1935.)

Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten.

Bumke-Foerster: Handbuch der Neurologie, 1936.

Endres: Vererbung und Keimschädigung. (Handbuch f. Geisteskrankheiten.)

Fischer-Wasels: Vererbung und Krebsforschung, 1931.

Goriainova: Zur Frage der Heridität der Ektro-Daktylie. Fortschritte d. Röntg. 1934.

Gruber: Beiträge zur Frage gekoppelter Mißbildungen. Beitr. path. Anatomie, 1935.

Gruber: Zur Vererbungsfrage im Falle von Mißbildungen. Medizin. Klinik, 1935.

Hallervorden: Erbliche Hirntumoren. Ztschr. f. Nervenhkde. 1935.

Lange, H.: Lehrbuch der Psychiatrie. 1935.

Lange, H.: Psychopathie und Erbpflege. Schriften zur Erblehre und Rassenhygiene.

Lange, M.: Erbbiologie der angeborenen Körperfehler.

Luxenburger: Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution.

Martius: Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. 1914.

Mau: Der Klumpfuß. Ergebn. der Chir. u. Orthop., Bd. 20.

Naegeli: Allgemeine Konstitutionslehre. 1934.

Patlis: Mißbildungen vom Standpunkt der Vererbung. Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie. 1927.

Paulsen: Konstitution und Krebsforschung. Ztschr. f. Krebsf. 1924.

Schneider: Zur Erblichkeit des Krebses. M. M. W. 1924.

Sulger-Büel: Maligne Tumoren bei Geisteskrankheiten. Ztschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medizin. 1924.

Wachtel: Zur Frage der Erblichkeit des Krebses. M. M. W. 1924.

Lebenslauf.

Am 15. April 1908 wurde ich als Sohn der Monteurseheleute Johann und Magdalene Grillenberger in Nürnberg geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und der Oberrealschule in Nürnberg bezog ich 1928 die Universtiät. Meinen Studien oblag ich an den Universitäten Erlangen, München und wieder Erlangen. Im Juli 1937 bestand ich das Staatsexamen an der Universität Erlangen. Mein praktisches Jahr verbrachte ich an der Heil- und Pflegeanstalt Kaufbeuren-Irsee, an der Psychiatrischen Klinik Erlangen und an der Medizinischen Klinik Erlangen. Im Anschluß an das praktische Jahr war ich die meiste Zeit als Arztvertreter tätig. Seit Beginn des jetzigen Krieges bin ich als Hilfskassenarzt in Frankenberg i. Sa. dienstverpflichtet. Außerdem versehe ich nebenamtlich die Stelle eines Betriebsarztes in einem größeren chemischen Werk der Stadt Chemnitz.